Lane Medical Library

Ein Fall von Tabes dorsalis mit Herpes zoster

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Georg Lichtenfeld
aus Neumark i. Westpreußen

Tag der Promotion: 12. 5. 1926

Emil Ebering. Berlin NW 7. Mittelstraße 29.

105

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Goldscheider

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. Goldscheider
Korreferent: Geh. Rat Prof. Dr. Lubarsch

Ein 66jähriger Patient, der sich vor 46 Jahren luetisch infiziert hatte, war wegen einer beginnenden Tabes dorsalis in der III. medizinischen Universitätsklinik zu Berlin (Direktor, Geh. Rat Goldscheider) in Behandlung. Eine gleich zu Beginn eingeleitete kombinierte, spezifische Kur (Bismogenol und Neosalvarsan) mußte nach $^1/_2$ Wochen wegen eines unter heftigen Neuralgieen auftretenden rechtsseitigen Herpes zoster lumboinguinalis abgebrochen werden. Mit Erlaubnis von Herrn Geh. Rat Goldscheider und durch freundliches Entgegenkommen von Herrn Stabsarzt Walinski, auf dessen Station sich der Patient befand, durfte ich diesen Fall zum Ausgangspunkt und zur Grundlage der nachfolgenden Abhandlung machen.

Wir haben es hier mit einem nicht sehr häufigen, aber höchst interessanten Krankheitsbilde zu tun, dem Herpes zoster, der bei einem Tabiker kurz nach Beingn einer spezifischen Behandlung in typischer Weise mit charakteristischen Erscheinungen und Begleitsymptomen auftrat. Verschiedene Möglichkeiten und Zusammenhänge können hier vorliegen. Zuerst wird man an einen ätiologischen oder kausalen Zusammenhang zwischen der Tabes und dem Zoster denken, besonders wenn man die pathologisch-anatomische Grundlage beider Erkrankungen in Betracht zieht. Alsdann könnte man, besonders unter Berücksichtigung der chronologischen Verhältnisse, an einen Zusammenhang des Zoster mit der antiluetischen Kur denken. Eine dritte Möglichkeit besteht in dem Zusammenhang der Lues an und für sich mit dem Herpes zoster. Schließlich kann man noch — neben der Annahme der Mitwirkung mehrerer Faktoren bei Entstehung dieser Krankheit — auch den bloßen Zufall für diese Kombination der Erscheinungen verantwortlich machen, was in Anbetracht der relativen Seltenheit der Gürtelrose durchaus nicht von der Hand zu weisen ist.

Ich will versuchen auf Grund der bisherigen Feststellungen, unter besonderer Berücksichtigung der neuesten Forschungen und Beobachtungen, die einzelnen Möglichkeiten durchzugehen und evtl. einige Klarheit über die verschiedenen Zusammenhänge zu schaffen.

Vorweggenommen sei, wie später noch genauer darzulegen sein wird, daß wir es bei der Gürtelrose mit einer Hautkrankheit zu tun haben, die mehrfache Beziehungen zum Nervensystem aufzuweisen hat, wenn sie nicht gar völlig von diesem abhängig ist. Nun kennen wir ja auch die verschiedensten Hautkrankheiten, die im Verlauf und zum Teil bestimmt als Folge von Nervenkrankheiten auftreten können. Philippson geht soweit — und das mit Recht — zu sagen: „Ohne einer Uebertreibung zu verfallen, kann man wohl sagen, daß es keine Hautkrankheit mit unbekannter Aetiologie gibt, bei welcher nicht schon die Nerven als ursächliches Moment herangezogen wurden oder heute herangezogen werden.“ Aber mit eben soviel Recht konnte F. Lewandowski die Behauptung aufstellen: „Es gibt keine Hautaffektion, die für eine bestimmte Krankheit des Nervensystems pathognomisch wäre. Denn in sehr vielen Fällen kann man mit Bestimmtheit behaupten, daß diese Dermatosen nicht als direkte Folge von Nervenläsionen aufzufassen sind. Wie bei allen Schwerkranken leidet im Verlaufe von Gehirn-, Rückenmarks- und Nervenaffektionen mit der Allgemein- auch die Hauternährung, so daß schon dadurch die Haut selbst für geringe Traumen weniger widerstandsfähig, für Infektionen empfänglicher ist; viele Krankheiten des Nervensystems gehen mit Stoffwechselstörungen einher; auch dadurch mag das Auftreten mancher Hautaffektionen begünstigt werden. Besonders klar und eindeutig ist das Auftreten von Hautaffektionen, wo die verminderte Widerstandsfähigkeit auf Sensiblitätsstörungen, besonders auf das Fehlen des Temperatur- und Schmerzsinnes zurückgeführt werden kann, wie bei der Tabes dorsalis und der Syringomyelie. Denkbar und in vielen Fällen sehr wahrscheinlich ist die Einwirkung des Nervensystems auf die Haut direkt durch vasomotorische, sensible (und trophische?) Nerven, ferner, in allerdings seltenen Fällen, durch die motorischen Fasern von Sympathicus, die die glatte Muskulatur in der Haut innervieren und durch sekretorische Fasern.“ Ueber das Gebiet der vasomotorisch-trophischen Neurosen gibt uns Cassierer in seinem noch heute als klassisch anzusehenden Werke „Die vasomotorisch-trophischen Neurosen“ Aufschluß. Eine Sonderstellung nimmt in diesem Zusammenhang der Herpes zoster insofern ein, als für seine Beziehungen zum Nervensystem, die zweifellos bestehen, trotz großer Anstrengungen vieler bedeu-

tender Forscher, bis heute noch keine befriedigende Erklärung gefunden worden ist.

Sehr vielseitig und vielgestaltig ist der Einfluß von Stoffen, die dem Körper zu therapeutischen Zwecken zugeführt werden, auf die Haut, der besonders beim Bestehen einer besonderen Empfindlichkeit (Idiosynkrasie) ausgesprochen ist; es braucht nur an das Quecksilber, Jod, Brom, Antipyrin usw. erinnert zu werden. So ist es nicht zu verwundern, daß so differente Medikamente wie Arsen, Wismut u. a. mitunter zu Hauterkrankungen Veranlassung geben. Unter allen auf diese Weise hervorgerufenen Hautaffektionen kann auch mal ein Herpes zoster vorkommen; bei Arsenmedikation ist dieses Vorkommnis ein so charakteristisches, daß es zur Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes, des „Arsenzoster" geführt hat, über den Näheres weiter unten berichtet werden soll.

Daß auch bei der Lues in allen Stadien ein Herpes zoster auftreten kann, ist bei den engen Beziehungen dieser Krankheit zur Haut und zum Nervensystem nicht weiter erstaunlich. Ob aber der Zoster in solchen Fällen direkt auf die luetische Infektion zurückzuführen ist, ist sehr zweifelhaft; jedenfalls sind in solchen Fällen noch andere Deutungen möglich und wahrscheinlicher.

Wir sehen also, wie verschiedenartig und kompliziert in unserem Falle die Zusammenhänge sind, und wollen zunächst, um besser zum Ziele zu gelangen, das Wesen und das Krankheitsbild des Herpes zoster näher betrachten.

Der Herpes zoster ist gekennzeichnet durch das plötzliche Aufschießen von in Gruppen angeordneten Bläschen auf entzündlichem Grunde, wobei die einer Gruppe angehörenden Bläschen sämtlich die gleiche Höhe der Entwicklung zeigen, während die einzelnen Gruppen mit einem Male oder häufiger nacheinander im Verlaufe weniger Tage auftreten können. Die Anzahl der Bläschen sowie der einzelnen Gruppen wechselt in weiten Grenzen ebenso wie die Größe der einzelnen Herde, während Variationen in der Größe und Entwicklungsstufe der einzelnen Bläschen (vom kleinsten, leicht erhabenen und geröteten Knötchen bis zu kirschkerngroßen durch Zusammenfließen mehrerer entstandene Blasen) seltener vorkommen. Der gewöhnliche Verlauf ist der, daß der anfangs klare wässrige Inhalt der Effloreszenzen nach

einigen Tagen trübe bis eitrig wird, die Bläschen innerhalb einiger Tage eintrocknen und gewöhnlich ohne Narben abheilen. Zuweilen wird der Grund der Effloreszenzen haemorrhagisch oder gangränös; dann ist der Verlauf etwas langwieriger und beschwerlicher, und nach der Abheilung bleiben gruppierte, sehr bezeichnende, teilweise von Pigmentanhäufungen eingesäumte Narben zurück.

Dieser typische Verlauf ist durch verschiedene Merkwürdigkeiten charakterisiert. Das Auftreten der Effloreszenzen wird häufig durch Allgemeinerscheinnugen eingeleitet, wie leichtes Fieber, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Verdauungsstörungen, Gliederschmerzen usw., Erscheinungen, die gewöhnlich mit dem Auftreten der Effloreszenzen zurückgehen, so daß dem Prozeß das Bild einer akuten Infektionskrankheit etwa von der Art der akuten Exantheme verliehen wird. Sehr häufig werden alle möglichen „Erkältungskrankheiten" als Vorläufer des Zoster angegeben. Sonstige Allgemein- und Begleiterscheinungen vervollständigen das Bild des Zoster als Infektionskrankheit, so besonders die häufig beobachteten Schwellungen der regionären Lymphdrüsen und eine öfters festgestellte mehr oder weniger starke Leukozytenvermehrung im Blute. Zu Gunsten der infektionösen Natur der Gürtelrose kann auch vor allem das nicht seltene epi- und endimische Auftreten angeführt werden; auch sind einwandfreie Kontaktinfektionen beobachtet worden. Nach Kaposi ist nicht nur das Auftreten von Epidemien an und für sich, sondern auch besonders das Vorkommen von auffallend leicht oder schwer verlaufenden Epidemien, wie es öfter beobachtet wird, bezeichnend. Es sei ferner noch auf eine Tatsach hingewiesen, die schon Blaschko und Erb und seitdem viele andere als auffallend bezeichnet haben, nämlich das vielfach gehäufte Auftreten der Krankheit im Frühjahr und Herbst, wie wir es auch von mancher anderen Infektionskrankheit kennen; wie diese scheint auch der Zoster eine gewisse Immunität zu hinterlassen; jedenfalls gehört das Vorkommen von rezidivierendem oder generalisiertem Zoster zu den größten Seltenheiten, was man auf den eben erwähnten Umstand zu beziehen versucht hat.

Noch auffälliger als die Beziehungen des Zoster zu den Infektionskrankheiten erscheinen die Hinweise auf eine Beteiligung

des Nervensystems bei dieser Erkrankung. So hat das wichtigste und ernsteste Begleitsymptom des Zosters, die Neuralgien, wegen ihres fast regelmäßigen Auftretens direkt pathognomonische Bedeutung für diese Krankheit; die Neuralgien treten in dem zu dem befallenen Hautgebiet gehörenden Nerven auf, ohne daß jedoch eine Kongruenz zwischen der Ausdehnung der Eruption und der Intensität der Schmerzen bestünde. Wohl aber hängt die Intensität der Beschwerden vielfach mit dem Alter und der Konstitution des Betroffenen zusammen, indem ältere, schwächliche Leute sehr, mitunter bis zur Unerträglichkeit dadurch gepeinigt werden, während jüngere, kräftigere Individuen häufig auffallend geringe, mitunter überhaupt keine Beschwerden haben. Dieselben Beziehungen bestehen auch hinsichtlich der Dauer der Neuralgien, die bei älteren Leuten die eigentliche Erkrankung wochen- monate- ja jahrelang überdauern können, während sie normalerweise zeitlich mit dem Auftreten und Bestehen des Exanthems zusammenfallen bis auf gelegentliches, geringes ante- oder präponieren.

Neben diesen Neuralgien treten, zwar nicht mit derselben Regelmäßigkeit, aber doch noch relativ häufig, sonstige Symptome von Seiten des Nervensystems auf in Form von allerhand Sensibilitätsstörungen. Auch diese können gelegentlich die eigentliche Krankheit sehr lange überdauern und sind nicht immer streng in dem betroffenen Hautgebiet lokalisiert. Hyperaesthesien und Paraesthesien sind am häufigsten, während Hypaesthesien seltener auftreten; aber es können mitunter auch alle übrigen Formen von Sensibilätsstörungen vorkommen, wie Anästhesia dolorosa, Thermoaesthesie usw. Erwähnt sei noch das Vorkommen von vasomotorischen, sekretorischen, trophischen Störungen, ferner von Symptomen einer Sympathicusaffektion. Gerhardt hat in einigen Fällen eine Art sensibler Entartungsreaktion festgestellt. Es sei noch auf eine besonders interessante Komplikation des Herpes zoster hingewiesen, auf die Lähmungen, die nicht allzu selten auftreten, und zwar in der Regel unmittelbar oder einige Tage nach der Eruption, ausnahmsweise aber auch mal vorher. Sie halten sich im allgemeinen an das dem sensiblen Nerven des befallenen Hautgebietes entsprechende motorische Nervengebiet. Am häufigsten tritt die Lähmung bei Zoster facialis auf als Augenmuskel- oder Gesichtsmuskellähmung. Als äußerst selten muß das Vorkommen

von Areflexie und von Ataxie bezeichnet werden, wie es jedoch einwandfrei beobachtet worden ist. Erwähnen möchte ich noch das vereinzelt beobachtete Vorkommen von Zeichen meningealer Reizung, wie Nackensteifigkeit, Kernig'sches Symptom und die öftere Beobachtung einer Veränderung der Cerebrospinalflüssigkeit im Sinne einer Zell- und Eiweißvermehrung.

Das am auffälligsten auf eine Beteiligung des Nervensystems an dem Prozeß hinweisende Symptom ist die eigenartige Lokalisation des Exanthems und daneben auch die in der Regel strenge Einseitigkeit der Affektion. Die Bläschengruppen folgen nämlich in ihrer Anordnung der Hautausbreitung eines oder mehrerer benachbarter Nerven, und zwar halten sie sich streng an die radikulären Segmente der Haut. Unser Wissen hierum ist besonders durch die Arbeiten von Mackenzie, v. Bärensprung, Head und Canpbell, Blaschko und Bing begründet und erweitert worden.

Soweit könnte man den Herpes zoster noch für ein ziemlich geschlossenes und einheitliches Krankheitsbild halten, das durch seine Hinweise auf Infektionskrankheit und Nervensystem ätiologisch nicht schwer zu klären sein würde. Nun hat der Zoster aber noch eine merkwürdige und bezeichnende Eigentümlichkeit; er kann in derselben typischen Form, mit denselben wechselnden Erscheinungen, wie er hier anscheinend als selbständige Krankheit auftritt, auch im Gefolge anderer Krankheiten auftreten in einer Weise, daß ein kausaler Zusammenhang unverkennbar ist. Die große Zahl derartiger Beobachtungen und der bis heute bestehende Mangel einer allseitigen plausiblen Erklärung für diese Besonderheit hat dazu geführt, daß man die im übrigen einheitliche Erkrankung nur aus diesen ätiologischen Gründen eingeteilt hat in einen idiopathischen (genuinen, primären) und einem symptomatischen (deuteropathischen, sekundären) Herpes zoster.

Den idiopathischen Herpes zoster hielt man für eine — spezifische oder unspezifische — Infektionskrankheit, bei der der Angriffspunkt der Infektion am Nervensystem, vielleicht am Interspinalganglion sei; jedenfalls sei hier eine Infektion das Primäre im Gegensatz zum symptomatischen Zoster, bei dem eine andere Erkrankung das Primäre sei und eine Infektion höchstens sekundär noch dazutreten könne.

Die Erkrankungen, denen man eine Bedeutung für das Entstehen des Zoster zuspricht, sind so zahlreich und so verschiedenartig, daß man zur besseren Uebersicht und zum besseren Verständnis noch Unterabteilungen des symptomatischen Zoster gemacht hat. Was zunächst die Nervenkrankheiten anbetrifft, so ist ihre Beteiligung an der Zostererkrankung nicht gering, was mit Rücksicht auf die später zu besprechenden pathologisch-anatomischen Befunde beim Zoster erklärlich wird. Der Häufigkeit nach (wenn man von Neuralgien als einem besonderen Krankheitsbild absieht) steht an der Spitze die Tabes dorsalis (über deren Zusammentreffen mit dem Zoster ich im letzten Teil dieser Arbeit an Hand von über 30 Fällen berichten werde) und die ihr wesensverwandte progressive Paralyse. Mehr oder weniger häufig beobachtet wurde dieses Vorkommnis auch bei vielen anderen entzündlichen und nichtentzündlichen Erkrankungen des Nervensystems, wie Encephalitis, Meningitis, Myelitis, Neuritis, Perineuritis, bei Tetanus, Eklampsie, Epilepsie, Hemiplegie, prog. Muskellatrophie, Chorea, auch bei Hysterie, multipler Sklerose, Syringomyelie, Ischias usw.

Mehrfache Feststellung eines Zoster nach traumatischen Läsionen im zentralen oder peripheren Nervensystem führte zur Aufstellung einer besonderen Unterabteilung, des „traumatischen Zoster". Hier suchte man Fälle unterzubringen, deren Entstehung man sich durch direkte Fortleitung von der Stelle des Traumas dachte, wie nach Verletzung peripherer Nerven durch Schuß, Hieb, Knochenbruch usw., oder durch Läsion von zentralen Nervenbahnen infolge von Wirbelfraktur, Tumoren usw.

Aehnliche Vielgestaltigkeit sehen wir bei den Beziehungen des Zoster zu den Infektionskrankheiten als dem auslösenden Faktor. Die meisten hat man schon mal in Zusammenhang mit dem Zoster gebracht. Es wird berichtet über Masern, Scharlach, Diphtherie, Influenza, Pneumonie, Typhus, Ruhr, Polyarthritis, ferner über Malaria, Lues, Tuberkulose usw. im Zusammenhang mit dem Zoster. Besonders erwähnenswert sind die Beobachtungen über Beziehungen der Varizellen zum Herpes zoster, die seit den Feststellungen von Bokay's 1892 immer häufiger aufgefallen sind und auffallende Resultate ergeben haben.

Sehr auffällig war immer das Auftreten von Herpes zoster im Gefolge von Erkrankungen innerer Organe, sprach doch hier die Lokalisation der Eruption im Bereich der zu dem Organ gehörenden Head'schen Zonen auf der Haut für einen Zusammenhang, der auch durch häufiges zeitliches Zusammentreffen von anfallweisen Schmerzen (Nieren-, Gallensteinkolik, Magenkrämpfen usw.) mit der Eruption nahe gelegt wurde. Bekannt ist ein derartiger Zusammenhang mit allen inneren Organen, wie Lunge, Herz, Magen, Darm, Leber, Niere, Genitalorgane usw. Entsprechend der Art, wie man sich das Entstehen dieses Zosters vorstellt, hat man diese Art auch als „reflektorischen Zoster" bezeichnet.

Eine Anzahl von Fällen von Zoster suchte man auf Intoxikationen zurückzuführen. Am typischsten für diesen „toxischen Zoster" ist der nicht seltene Zoster nach Arsenmedikationen, den man, wie schon oben erwähnt, als „Arsenzoster" bezeichnet hat. Ueberhaupt entspricht das Auftreten eines Zoster nach Medikamenten öfteren Beobachtungen. Lange bekannt ist das z. B. bei Quecksilber, Jod, Ergotin, Goldpräparaten, bei Antineuralgicis und Antipyreticis; auch die neueren Arsenpräparate, wie Salvarsan, fehlen in diesem Zusammenhang nicht, und seit Einführung des Wismuts in die Therapie der Lues weiß man, daß auch dieses Präparat gelegentlich mal am Auftreten eines Zoster beteiligt sein kann. Zur Gruppe des toxischen Zosters rechnet man auch die Fälle, die nach Gasvergiftungen (Kohlenoxydvergiftungen) und nach Stoffwechselstörungen, wie Diabetes oder Gicht, auftreten können; es ist in Erwägung zu ziehen, ob dieser Gruppe nicht auch die Fälle anzureihen sind, bei denen der Zosterausschlag im Verlaufe oder im Gefolge von Inefktionskrankheiten auftritt.

Vor kurzem hat Arnstein einen zusammenfassenden Ueberblick über das Gebiet des sogen. symptomatischen Zosters gegeben, der neben ausführlichen Literaturangaben 36 selbst beobachtete Fälle enthält. Er kommt hierbei zu dem überraschenden Resultat, daß von 36 (allerdings Krankenhaus-) Fällen bei genauerer Untersuchung nur 4 mal eine Erkrankung innerer Organe vermißt wurde, die für den Zoster verantwortlich gemacht werden könnte. Am häufigsten fand er floride oder latente Lungentuberkulose, sodann die Lues und Nervenkrankheiten; unter den Infektionskrankheiten mißt er den Varizellen eine besondere Bedeutung

bei; von Intoxikationen stehe an erster Stelle das Arsen. Arnstein hält den Zoster für eine spezifische Infektionskrankheit, bei der die lokale Disposition bestimmter Spinalganglien durch eine Erkranknug entsprechender innerer Organe erhöht wird, so daß dann also der Zoster in der dem Organ entsprechenden Head'schen Zone auftreten kann. Auf Grund seiner Beobachtungen zieht Arnstein sogar die Folgerung, daß man aus einem Zoster mitunter diagnostische Schlüsse auf Erkrankungen innerer Organe ziehen konnte, zum mindesten aber in solchen Fällen mit doppelter Aufmerksamkeit an die allgemeine Untersuchung herangehen müßte.

Diese Einteilung des Zoster, wie ich sie eben skizziert habe und wie sie vielfach getroffen wird, mag für eine bessere Orientierung von Vorteil sein, kann aber einer strengeren Kritik nicht standhalten, da außer diesen äußerlichen Merkmalen ein Anhaltspunkt im symptomatologischen oder pathologischen Bilde der Gürtelrose nicht gegeben ist und außerdem der Willkür bei der Einreihung einzelner Fälle in bestimmte Gruppen zu großer Spielraum gelassen wird; so läßt sich, um nur ein Beispiel zu erwähnen, ein Zoster bei Lungentuberkulose als reflektorischer Zoster (von der Lungenkrankheit ausgehend) und als toxischen Zoster bezeichnen.

Wir sehen also neben der Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen, die die Gürtelrose hervorruft, eine verwirrende Vielseitigkeit der ätiologischen und kausalen Beziehungen. Dieser Umstand hat schon von jeher die allgemeine Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gezogen und auf die verschiedensten Möglichkeiten hingewiesen, andererseits aber eine solche Fülle von Erklärungsversuchen, Theorien und Hypothesen hervorgebracht, daß es schwer ist, sich darin einigermaßen zurechtzufinden. Da dieses aber für das Verständnis der heutigen Auffassung von der Gürtelrose und für die Erkennung des Wesens dieser Krankheit von Wert ist, will ich im folgenden versuchen, einiges darüber in Kürze zu berichten.

War das Krankheitsbild des Zoster schon in alten Zeiten bekannt gewesen, so datiert die Kenntnis seiner Beziehung zum Nervensystem doch erst seit Beginn des vorigen Jahrhunderts. Rein aus der klinischen Beobachtung — Halbseitigkeit, Streifen-

form und Neuralgien — schloß Mehlis 1818, daß der Zoster mit dem Nervensystem zusammenhinge. Spätere Autoren konnten diese Feststellung der Beziehungen zum Nervensystem bestätigen. Die Frage des Angriffspunktes der Affektion am Nervensystem der Lösung näher zu bringen, blieb v. Bärensprung vorbehalten, der lediglich auf Grund dieser Erwägungen zu der Ueberzeugung gelangt war, daß die Gürtelrose auf einer infektionsartigen Erkrankung der Spinalganglien beruhe. Folgendermaßen waren seine Erwägungen; Der Zoster wird durch eine abnorme Erregung der Nerven hervorgerufen; zentral kann diese Erregung nicht sein, da die Erkrankung meistens teils einen, allenfalls mal zwei benachbarte Nerven betrifft, und fast stets halbseitig auftritt; wäre die Ursache im Gehirn zu suchen, so müßte der Ausschlag sich häufig über eine ganze Körperhälfte ausbreiten, dagegen müßte bei Lokalisation im Rückenmark eine symetrische Ausbreitung die Regel sein; in den peripheren Bahnen kann die Erkrankung nicht sitzen, da bei vollständig entwickeltem Zoster vorderer und hinterer Ast des Nerven gleichzeitig betroffen ist, so daß die Ursache der Erregung der Nerven schon vor seinem Austritt aus dem Foramen intervertebrale angreifen muß; die vordere Wurzel als Angriffspunkt fällt fort, da motorische Erscheinungen in der Regel fehlen, es bleibt also nur die hintere Wurzel mit dem Spinalganglion übrig, was mit den zur Regel gehörenden sensiblen Begleiterscheinungen und besonders auch mit der auf der Haut den Wurzelgebieten und nicht den peripheren Nervengebieten folgenden Lokalisation des Ausschlages sehr gut in Einklang zu bringen ist.

In der Folgezeit ist wohl kaum jemals ernsthaft gegen die nervöse Komponente bei der Entstehung der Gürtelrose Stellung genommen worden, außer von Pfeiffer, der den Zoster als reine Infektionskrankheit ohne Beteiligung des Nervensystems hinzustellen versuchte und für die Lokalisation die Beteiligung der Blutgefäße durch einen baktiriell-embolischen Prozeß verantwortlich machte. Diese Lehre wurde aber von Weiss und Blaschko widerlegt. v. Bärensprung hatte die Genugtuung, die Richtigkeit seiner Beweisführung durch einen Sektionsbefund bestätigt zu sehen.

Die beste Stütze fanden diese Anschauungen durch die Veröffentlichungen von Head und Campbell im Jahre 1900,

deren Untersuchungen an einem sehr großen klinischen Material und an 21 anatomisch genau untersuchten Fällen durchgeführt, bahnbrechend in der Zosterforschung wurden. Erst hiernach schien der dem Zoster zugrunde liegende pathologisch-anatomische Prozeß endgültig festzustehen. Die beiden Forscher fanden in 19 von 21 Fällen eine Affektion der Spinalganglien, die in frischen Fällen sich im Zustande einer akuten hämorrhagischen Entzündung befanden, die zur Exsudatbildung und zur Vernichtung von Ganglienzellen führte; auch in den bindegewebigen Hüllen der Ganglien fanden sie Rundzelleninfiltrationen, wenn nicht wie in leichten Fällen, die Zeichen der Entzündung vollständig abklingen; dann können im Bereich der veränderten Gangliensubstanz durch für zerstörtes Parenchym neugebildetes Bindegewebe derbe Narben und in den Hüllen fibrös verdickte Partien entstehen. In 2 Fällen war der Befund völlig negativ, was aber damit erklärt werden konnte, daß hier der Zoster nur leichter Art gewesen war und überdies schon längere Zeit zurücklag.

Somit ließen sich zur Not die dem idiopathischen Zoster zugerechneten Fälle noch erklären; aber vollkommen befriedigend konnte das nicht sein, zumal sich die Beobachtungen über gänzlich negative Sektionsbefunde, für die die obige Erklärung nicht zutraf, sich mehrten. Besonders aber waren vereinzelte Beobachtungen von anderen Veränderungen am Nervensystem und manche Symptome am Zoster, die sich nur schwer mit den Feststellungen jener Autoren in Einklang bringen ließen. So konnten schon frühzeitig verschiedene Forscher, wie Kurshmann und Eisenlohr, Pitres und Vaillard und besonders Dubler auf Fälle hinweisen, bei denen keine Veränderungen der zugehörigen Spinalganglien gefunden werden konnten, wohl aber Veränderungen im peripheren Nerven im Sinne einer Neuritis oder Perineutitis; bei genauerem Studium der Literatur findet man auch sonst noch neben den Veränderungen der Spinalganglien solche der peripheren Nerven angegeben. Nun wäre es verfehlt, auf Grund dieser oder anderer Befunde die Bedeutung der Spinalganglien für die Entstehung des Zoster leugnen zu wollen; denn Tatsache ist es, daß in der großen Mehrzahl der Fälle derartige Befunde erhoben werden. Man könnte aber mit Rücksicht auf andersartige Befunde die Möglichkeit des Angriffspunktes am Nervensystem erweitern.

Neben vielen anderen Autoren haben dies als mit die ersten schon Hunt und Seiffer getan; diese beiden hielten die ganglionäre Aetiologie des Zoster für gesichert, gaben aber für einzelne Fälle des symptomatischen Zoster, besonders für Fälle, bei denen eine so zwanglose Erklärung möglich ist, wie bei der Tabes dorsalis, die Möglichkeit zu, daß die Herpeseruption auch mal durch eine Affektion (zentral oder peripher) an einem anderen Teil der sensiblen Bahn hervorgerufen werden können.

Wohlwill, der in neuester Zeit Gelegenheit hatte, 10 Fälle von Herpes zoster zu sezieren, hält, trotzdem er in allen Fällen eine Affektion der zugehörigen Spinalganglien fand, deren Erkrankung nicht für unerläßlich, wohl aber eine Erkrankung im sensiblen, primären Neuron des betreffenden Segmentes. Nach seinen Befunden waren die entzündlichen Veränderungen des öfteren auf das Rückenmark, und zwar auf die Basis der Hinterhörner, übergegangen.

Noch mehr erweitern kann man den Angriffspunkt der Affektion am Nervensystem, wenn man verschiedentliche Beobachtungen von entzündlichen oder sonstigen Veränderungen der sympathischen Ganglien als einzigen Befund oder neben einer Affektion im sensiblen Neuron berücksichtigt. Schon Eulenburg versuchte auf Grund einer derartigen Beobachtung die Bärensprung'sche Lehre zu modifizieren und zu erweitern, indem er erklärte, daß der Zoster eine durch Erkrankung sympathischer Fasern bedingte vasomotorische Neurose sei. Bielschowski berichtet über einen Fall von Gürtelrose, bei dem er lediglich eine entzündliche Veränderung des sympathischen Ganglion fand; er meint, daß ein solches Ereignis vielleicht öfter festgestellt werden könnte, wenn man häufiger die Aufmerksamkeit darauf lenken würde.

Man also geht vielleicht nicht zu weit, wenn man den Angriffspunkt der Affektion oder Infektion, die schließlich zum Ausbruch eines Herpes zoster führt oder dazu beiträgt, an jene Stelle der gesamten viscero-sensiblen Bahn verlegt, wie es Kohnstamm und Spitzer getan haben. Allerdings muß festgehalten werden, daß im Falle einer Infektion der Prädilektionssitz das Spinalganglion bzw. das gleichwertige Ganglion Gasseri ist.

Ueber die Pathogenese des Herpes zoster sind sehr viel Ansichten geäußert worden, die natürlich auch unter dem

Einfluß der Auffassung von der dem Zoster zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderung stand.

Zur Zeit Bärensprungs, als man noch an die Existenz besonderer trophischer Nerven glaubte, war man ohne weiteres der Ansicht, daß das Zosterexanthem der Ausdruck einer trophischen Störung sei, beruhend auf einer Schädigung trophischer Nerven durch den ganglionären Prozeß, eine Auffassung, die besonders von Samuel vertreten wurde. Als dann die Existenz besonderer trophischer Nerven immer mehr angezweifelt wurde, kamen andere Ansichten auf. Friedreich und Dubler dachten an eine fortgeleitete, periphere Neuritis, während Head und Campbell eine sekundäre, periphere Degeneration von Nervenfasern für den Bläschenausschlag verantwortlich zu machen suchten.

Mit der Häufung von Beobachtungen und dem Fortschreiten unserer Kenntnisse erwiesen sich solche Ansichten als unzulänglich und allenfalls auf ganz wenige Fälle anwendbar; man suchte nach umfassenderen Erklärungen. In der Hauptsache sollten vasomotorische Einflüsse an den Hautveränderungen schuld sein. Als erster äußerte solche Ansicht Eulenburg; dem sich später mehrere deutsche und französische Forscher anschlossen; man dachte sowohl an einen direkten Weg vom Spinalganglion über den sensiblen Nerven auf angenommenen besonderen vasomotorischen Fasern oder über die Rami communicantes via Sympathicus.

Besondere trophische Einflüsse sensibler Nerven glaubten Barth, Blaschko, Cohnstamm und Cassirer annehmen zu dürfen, besonders seitdem die Annahme einer rückläufigen (zentrifugalen) Leitung im sensiblen Nerven durch die Untersuchungen von Bayliss und Cassirer keine Schwierigkeit mehr machte. Bielschowski hielt die Mitwirkung beider (vasomotorischer und trophisch-sensibler) Einflüsse beim Entstehen der Zostereffloressenz für möglich.

Den Mechanismus der Blasenbildung glaubte man mit Neisser und Weigert derartig erklären zu können, daß durch die eben erwähnten Einflüsse ein zirkum-scriptes Hautgebiet zur Nekrose gebracht würde, in welchem sich dann Infektionserreger ansiedelten und einen exudativen Prozeß hervorriefen. Nach Blaschko sollten schon die nekrotischen Gewebsteile allein ohne Infektion ein genügender Entzündungsreiz sein.

Etwas modifiziert wurden diese Ansichten entsprechend den veränderten Ansichten über die pathologischen Veränderungen von späteren Forschern. Diese, insbesondere Kreibich, betrachteten das Zosterexanthem als das Reizphänomen eines Reflexes; hierbei könne die Auslösung des Reflexes sowohl peripher als auch zentral als auch visceral stattfinden, nach Kreibiche Angionneurosentheorie kommt auch die Möglichkeit kurzer, lokaler Reflexe in Frage. Für den weiteren Verlauf des Reflexes kommt nach Adrian der Weg der sensiblen Nerven zur Haut in Betracht, während Kreibich, dessen Ansicht sehr viel Anklang gefunden hat, sich für den sensiblen, vasomotorischen Weg entscheidet, also, daß der Reflex über den Sympathicus zur Haut gelange.

Ueber den Mechanismus der Bläschenbildung äußern sich Polland und Kreibich im Sinne einer neurotischen Entzündung. Polland hält eine Läsion des Protoplasmas der Hautelemente für ausschlaggebend, durch die die Capillaren veranlaßt werden, das entzündliche Exudat abzugeben. Kreibich führt diese Erscheinung mit Hilfe seiner Angioneurosentheorie auf einen direkten Reiz der kleinsten Gefässe nach Art seiner angoneurotischen Entzündung zurück.

Besonderes Interesse verdienen die Ansichten von Hoffmann und Friboes, die in neuerer Zeit dafür eingetreten sind, daß von den erkrankten Stellen im Nervensystem ein Gift innerhalb der Nervenscheiden zur Haut abwandere, welches dort die Zostereffloressenzen erzeuge. Schon M. Lewandowski hatte seinerzeit auf die Möglichkeit hingewiesen, ob nicht „die Verbindung der Spinalganglien mit der Peripherie durch direkte Fortleitung im Nerven erklärt werden könnte", wobei er zur Analogie das Tetanustoxin anführte, für das der umgekehrte Weg im Achsenzylinder angenommen werde. Diese letzteren Ansichten bringen uns schon einer Auffassung näher, wie sie heute auf Grund der neuesten Forschung vielfach erörtert werden, allerdings in etwas anderer Weise als die eben genannten Autoren es gemeint haben.

Man war schon von jeher von allen Ansichten über die Aetiologie des Herpes zoster nie ganz befriedigt gewesen. Der weitgehendsten Ansicht, nach der ein Reizzustand in der viscero-sen-

silben Bahn für den Ausbruch des Zosterexanthems verantwortlich gemacht wird, konnte entgegengehalten werden, daß die Häufigkeit des Vorhandenseins dieser Vorbedingung in gar keinem Verhältnis steht zur relativen Seltenheit der Zostererkrankung. Der Annahme von der Notwendigkeit der ganglionären Veränderung stehen die gegenteiligen pathologisch-anatomischen Befunde entgegen, und außerdem kann diese Ansicht nicht als beweisend angesehen werden, solange nicht durch zahlreiche Sektionsbefunde nachgewiesen ist, daß keine Veränderung des Spinalganglion ohne Herpes zoster vorkomme. Gegen eine spezifische ganglionäre Infektion sprechen neben den eben angeführten Gründen das Vorkommen von anderen als entzündlichen Veränderungen, z. B. Zerstörung durch Tumormetastasen, Wirbelkaries mit Wirbelbruch usw. Ihre mehr oder weniger große Beweiskraft behalten aber alle diese Ansichten, wenn man, wie es auch jetzt von den meisten angenommen wird, noch eine zweite Bedingung für die Entstehung des Zosterexanthems als notwendig ansieht. Gerade in Bezug hierauf hat die Zosterforschung in den letzten Jahren so große Fortschritte aufzuweisen, daß man annehmen kann, auf diesem Wege vielleicht in absehbarer Zeit Klarheit über das Wesen des Herpes zoster zu erlangen.

Es handelt sich hier um die Berücksichtigung der Symptome, die den Herpeszoster als eine Infektionskrankheit kennzeichnen, nud um die Erforschung des Zoster nach dieser Seite hin. Hatte man auch schon in früheren Zeiten diesen Symptomen Beachtung geschenkt, so waren doch Erb (1885) und Landouzy die ersten, die auf die Bedeutung der infektiösen Aetiologie des Zoster hinwiesen. Kaposi hat sich kurze Zeit später ebenfalls dafür erklärt, unter dem besonderen Hinweis auf die Erscheinung von Zosterepidemien, deren Wiederkehr zu bestimmten Jahreszeiten, der verschiedenen Schwere einzelner Epidemien und der anscheinend durch einmalige Erkrankung hervorgerufenen Immunität.

Die Versuche, bestimmte Erreger der Gürtelrose nachzuweisen, waren in früheren Zeiten immer negativ oder sehr zweifelhaft ausgefallen. Man untersuchte den Inhalt der Herpesbläschen, die Spinalganglien, den Liquor cerebrospinalis und das Blut, ohne jemals beweiskräftige Befunde erheben zu können. Es sei hier

nur auf die Untersuchungen von Pfeiffer hingewiesen, der Psorosperme in dem Bläschinhalt gefunden zu haben glaubte, und diese als Erreger des Zoster ansah. Man fand gelegentlich auch Staphylo-Strepto-, Pneumokokken, Kolibazillen usw., leitete jedoch gewöhnlich keine weitergehenden Konsequenzen aus solchen vereinzelten Befunden ab.

In neue Bahnen wurden die Untersuchungen über die Zoster-ätiologie gelenkt durch Entdeckungen, die auf einem ähnlichen Gebiet gemacht wurden, nämlich auf dem Herpes simplex. Wegen der Bedeutung dieser Entdeckung für die Zosterforschung und wegen der vielfachen Analogien in der Entwicklung beider Probleme will ich im folgenden kurz auf die Herpesfrage im allgemeinen eingehen. Einige äußere Aehnlichkeiten zwischen dem Herpes simplex und dem Herpes zoster haben ältere Forscher, wie v. Bärensprung, Gerhardt u. a. veranlaßt, beide Krankheitsbilder für eine verschiedene Ausdrucksform einer einheitlichen Erkrankung anzusehen. Später war man dann von dieser Ansicht abgekommen auf Grund verschiedener Merkmale, auf die besonders Jarisch hingewiesen hat; das sind die beim Zoster im Gegensatz zum Herpes simplex bestehenden Neuralgien, die typischen Ausbreitungsgebiete des Zoster und die Tatsache, daß der Zoster anscheinend eine Immunität hinterläßt, während beim Herpes simplex durch eine frühere Erkrankung scheinbar eine erhöhte Empfänglichkeit für eine erneute hervorgerufen wird.

Auch beim Herpes simplex bestand die Streitfrage, ob es sich um eine spezifische Infektionskrankheit handle oder nicht, auch hier versuchte man durch Einteilung in einen symptomatischen und einen idiopathischen Herpes simplex Klarheit zu schaffen. Auch hier kam man mit den gewöhnlichen Methoden des Erreger-Nachweises nicht weiter. Da änderte sich die Situation mit einem Schlage, als Grüter darauf verfiel, den Herpes corneae des Menschen auf die Kaninchenhornhaut zu überimpfen. Das Resultat war eindeutig positiv. Mit Hilfe dieser neuen Grüter'schen Technik gelang es Löwenstein und nach ihm vielen anderen, die spezifische Infektiosität des Bläscheninhaltes des Herpes simplex und die Einheitlichkeit aller zum Herpes simplex gerechneten Krankheitsbilder (Herpes febrilis, Herpes labiales, Herpis genitalis) nachzuweisen.

Es lag nun nahe, die Grütersche Untersuchungsmethode auch für die Erforschung des Herpes zoster nutzbar zu machen. Das wurde auch in der Folgezeit in ausgiebigster Weise getan. Zunächst versuchte man, die Existenz eines spezifischen Zostervirus durch Verimpfung von Zosterbläscheninhilt auf die Kaninchenhornhaut nachzuweisen, womit im Anfang gar keine Erfolge erzielt wurden. Dagegen konnte Lipschütz in den Zellen des Bläscheninhaltes mit ziemlicher Regelmäßigkeit eigenartige Einschlußgebilde nachweisen, die „Zosterkörperchen", die er selber für spezifische Reaktionsprodukte des Zostervirus ansah, während andere Forscher, wie Luger und Lauda, die diese Befunde bestätigen konnten, die Zosterkörperchen für einfache Kerndegenerationsprodukte hielten. Mit der Zeit gelang es Lipschütz u. a. Forschern auch, den Zoster experimentell zu übertragen, allerdings in seltenen Fällen Luger, Lauda, Goodpasture, Teage und Grüter glaubten, in ganz vereinzelten Fällen mit dem Inhalt von Herpes simplex-Bläschen ein zosterähnliches Exanthem hervorgerufen zu haben. Während Goodpasture und Teage damit die Identität der beiden Krankheitsbilder für erwiesen hielten und Grüter höchstens einige Virulensunterschiede gelten lassen wollte, kamen Luger und Lauda zu dem Ergebnis, daß es sich in ihrem Falle wahrscheinlich um zufällige Anwesenheit von Zostervirus in der Herpesblase handeln könne, daß aber Zostervirus und Herpes simplex-Virus nicht identisch seien, sondern nur in ihrer Wirkungsweise ähnlich. Diesen Standpunkt vertreten auch die meisten Forscher auf diesem Gebiete, besonders Dörr und Lipschütz. Maßgebend hierfür war auch der Nachweis, daß Zoster für Zoster eine Immunität hinterläßt, dagegen nicht für Herpes simplex, ferner auch einige serologische Verschiedenheiten; es zeigte sich nämlich, daß das Serum von Zosterkranken komplementbindende Stoffe enthält, die im Serum von anderen Personen (auch von solchen mit Herpes simplex) nicht vorhanden sind (Netter und Dörr).

Besonders interessante Ergebnisse erzielte in allerneuester Zeit Kundratitz, der bei seinen Versuchen, experimentellen Zoster durch Verimpfung von Zostermaterial auf die Haut von Menschen hervorzurufen, feststellen konnte, daß bei Erwachsenen die Versuche in der Regel negativ ausfielen, während beim Uebertragen

auf die Haut von kleinen Kindern, die noch nicht Windpocken gehabt haben, mit großer Regelmäßigkeit ein den Varizellen analoges Krankheitsbild entsteht. Diese Entdeckung interessiert im Zusammenhang mit jenen schon früher erwähnten Beobachtungen v. Bokay's über die Beziehungen zwischen Zoster und Varizellen.

Im Jahre 1892 schon hatte v. Bokay auf Grund einiger Beobachtungen die Frage aufgeworfen, „ob sich nicht der bisher unbekannte Erreger der Varizellen unter bestimmten Umständen statt des allgemeinen Ausschlages in einer Zostereruption zu äußern vermag". Er nannte dieses Krankheitsbild „Zoster varizellosus". Zur Begründung führte er an, daß einerseits die Varizellenbläschen zuweilen eine zosterförmige Anordnung erkennen lassen, andererseits aber besonders, daß Zosterfälle eine Quelle von Varizelleninfektionen werden können, und zwar unter Umständen, welche die Zurückführung der letzteren auf eine typische Varizellenerkrankung nicht gestatten. Anfangs wenig beachtet, eroberte sich diese Hypothese v. Bokay's gerade auf Grund von immer zahlreicher werdender Beobachtungen gleicher Art immer mehr Anhänger. Bald hatte man festgestellt, daß die Reihenfolge: Zoster beim infizierenden, Varizellen beim infizierten Individium — nicht zwangsläufig ist, sondern auch mal umgekehrt sein kann, so daß ein Alternieren von Zoster und Varizellen möglich ist. Der Nachweis der gekreuzten Immunität und der serelogischen Einheitlichkeit der beiden Erkrankungen konnte die Richtigkeit der v. Bokay'schen Hypothese nur noch sicherer beweisen.

Nach alledem scheint es bis jetzt wahrscheinlich zu sein, daß ein Zostervirus existiert, welches, wie Versuche ergeben haben, filtrierbar ist. Man kann es sich als ein den Erregern anderer akuter Exantheme, wie Masern und Scharlach, ähnliches Virus vorstellen, dem nach Dörr und Lipschütz eigentümlich ist, eine ausgesprochene Dermotropie, Neurotropie und die Fähigkeit der Bildung vesikulöser Exantheme. In diesen Eigenschaften ähnelt es dem Herpes simplex virus, von dem es jedoch durch einige biologische Eigentümlichkeiten und durch stärkere Neurotropie geschieden ist, während es vielleicht mit dem Erreger der Varizellen identisch ist.

Man muß aber zugeben, daß es bis jetzt noch nicht möglich ist, das Gesamtproblem der Zosterätiologie von diesem Standpunkt

aus restlos zu klären. Die Hauptschwierigkeit liegt, wie Dörr angibt, darin, daß uns zur Zeit noch kein verläßliches, im Laboratoriumsversuch leicht anwendbares Verfahren zu Gebote steht, um das Vorhandensein des hypothetischen Zostervirus in irgendeinem Material (Inhalt von Zosterblasen, Spinalganglien, Nerven, Blut usw.) nachzuweisen. Solange eine derartige Methode nicht gefunden ist, und solange sie nicht benutzt wird, um eine möglichst große Zahl von Zosterfällen durchzuprüfen, kann der Theorie des spezifischen, einheitlichen Zostervirus nur ein gewisser Wahrscheinlichkeitwert zuerkannt werden.

Mit Hilfe der neuesten Forschungen sind wir vielleicht in der Lage, etwas mehr Klarheit in das Problem der Zosterätiologie zu bringen; denn bisher war jede Deutung der Zusammenhänge erschwert gewesen durch den Umstand, daß unter all den aufgezählten Bedingungen wohl mal ein Zosterausschlag entstehen kann, daß dieses Ereignis jedoch in den weitaus meisten Fällen nicht eintritt. Man hatte infolgedessen bei einer Anzahl von Fällen zeitweise an die Möglichkeit einer zufälligen Coincidenz gedacht; jedoch war meistens der innere Zusammenhang zu auffallend, als daß man sich dabei beruhigt hätte. So hat man denn meistens eine besondere allgemeine oder lokale Disposition als zur Entstehnug des Zoster notwendig angesehen, ähnlich wie Dörr sei beim Herpes simplex als „Herpesbereitschaft" gekennzeichnet hat. In diesem Sinne schienen besonders Fälle zu sprechen, wie ein von Eppstein beobachteter, der zwei Brüder nach gleichzeitigem Genuß einer reichlichen Portion Miesmuscheln erkranken sah, und zwar den einen mit einer Urticaria, den anderen mit einem typischen Herpes zoster.

Auf Grund der neuesten Forschungen könnte man nun annehmen, daß diese besondere Disposition vielleicht hervorgerufen oder vorgetäuscht wird durch die Anwesenheit bzw. Angriffsmöglichkeit eines Zostervirus. Demnach würden zum Zustandekommen eines Herpes zoster zwei Faktoren notwendig sein, ein erhöhter Reizzustand im sensiblen Neuron und das Zostervirus.

Die Möglichkeiten des Zusammenwirkens dieser beiden Faktoren sind verschiedener Art. Ist der Reizzustand im ersten sensiblen Neuron das Primäre, so kann dadurch ein auf der Haut vorhandenes Zostervirus die Fähigkeit erhalten, seine Wirkung

zu entfalten; diese kann darin bestehen, daß nun gleich der typische Ausschlag erzeugt wird oder daß das Virus, nachdem es auf irgendeinem Wege zum Spinalganglion gelangt ist, dort eine Entzündung hervorruft und erst dadurch ein Zosterxanthem hervorgerufen wird, oder aber, daß der Ausschlag zuerst entsteht und das Ganglion sekundär von einer Entzündung ergriffen wird. Auch ist die Möglichkeit vorhanden, daß primär eine spezifische Ganglionitis auftritt, die ihrerseits den Reizzustand im sensiblen Neuron bedingen könnte und sekundär auf irgendeinem Wege zum Zosterexanthem führt. Dieses letztere Vorkommnis würde dann ungefähr dem entsprechen, was man bisher als idiopathischen Zoster bezeichnet hat, könnte dann aber folgerichtiger nach dem Vorschlage Wohlwill's als „spezifischer Zoster" im Gegensatz zum unspezifischen bezeichnet werden können. Das auf jeden Fall feststehende bevorzugte Befallensein des Spinalganglions könnte man als durch seine Eigenschaft als funktionellem und nutritivem Zentrum des ersten sensiblen Neuron bedingt erklären. Alle diese Fragen zu entscheiden, kann nicht meine Aufgabe sein, da sie noch lange nicht spruchreif sind. Mit Hilfe von weiteren Beobachtungen und von weiteren Experimenten dürfte es aber möglich sein, in dieser Frage weiter vorwärts zu kommen. —

Im Gegensatz zur Gürtelrose kann man von der Tabes dorsalis sagen, daß die Zusammenhänge, besonders nach der pathologisch-anatomischen und pathogenetischen Seite hin uns bedeutend klarer sind, wenn auch hier noch bezüglich der Aetiologie und der feineren pathologischen Anatomie manche strittigen und unklaren Punkte vorhanden sind. Aber die bekannten Tatsachen genügen vollkommen, um einen Vergleich mit dem Herpes zoster anzustellen.

Seitdem Fournier und Erb statistisch die Häufigkeit der Lues in der Anamese der Tabiker nachgewiesen und als Erste die ätiologische Bedeutung der Lues für die Tabes betont hatten, hat sich diese Ansicht trotz aller Widerstände immer mehr durchgesetzt und gilt heute als gesichertes Ergebnis der Forschung. Besonders bekräftigend waren in dieser Hinsicht die Entdeckung Wassermanns von der spezifischen Komplementbindungsreaktion und die Einführung der Lumbalpunktion in die Neurologie.

Die dem tabischen Symptomenkomplex zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen kann man kurz als eine systematische Degeneration im Bereiche der hinteren Rückenmarkwurzeln bezeichnen; diese sind nach Strümpell nicht als Wirkung der Syphilisspirochäten, sondern als Wirkung von im Verlaufe der luetischen Erkrankung im Körper entstandenen Toxinen aufzufassen. Ich möchte nicht auf das bekannte Krankheitsbild der Tabes näher eingehen, sondern nur einiges herausgreifen, was im Zusammenhang mit dem Herpes zoster von besonderem Interesse ist.

Die den beiden Krankheiten zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen lassen in bezug auf ihre Lokalisation eine Aehnlichkeit insofern erkennen, als beide sich vorwiegend an das erste sensible Neuron halten. Sie sind jedoch dadurch verschieden, daß — wenn man davon absieht, daß die Veränderungen bei der Tabes obligatorisch sind, während das beim Zoster anscheinend nicht in dem Maße der Fall zu sein braucht — der der Tabes zugrunde liegende Prozeß in den hinteren Wurzeln beginnt, während die Veränderungen beim Zoster vorwiegend im Spinalganglion lokalisiert sind. Der grundlegende Unterschied besteht aber in der Art und der Ausdehnung des pathologisch-anatomischen Prozesses; bei der Tabes handelt es sich um eine fortschreitende, systematische Degeneration ganzer Wurzelgebiete, während wir es beim Zoster gewöhnlich mit einer akuten hämorrhogaischen Entzündung zu tun haben, die weniger ausgedehnt zu sein pflegt, häufig nicht einmal ein ganzes Ganglion ergreift und sich bald wieder zurückbildet.

Auf Grund dieser Tatsachen lassen sich manche Eigentümlichkeiten beider Krankheitsbilder ableiten. Besonders klar liegen die Verhältnisse auf dem Gebiete der Sensiblität, das bei beiden Krankheiten entsprechend den pathologisch-anatomischen Veränderungen am meisten betroffen ist. So sehen wir dieselben Symptome bei beiden Erkrankungen vorkommen, aber in gerader entgegengesetzter Häufigkeit. Bei der Tabes stehen in der Regel die sensiblen Ausfallserscheinungen im Vordergrund des Krankheitsbildes, wie Ataxie, Areflexie, Hypotonie, Hyp- und Anästhesie, trophische Störungen usw., während die sensiblen Reizerscheinungen zwar auch häufig und charakteristisch genug

sind, aber doch hauptsächlich nur im Beginn der Tabes hervortreten. Beim Zoster dagegen beherrschen die sensiblen Reizerscheinungen, wie Neuralgien, Hyperästhesien usw. das gesamte Krankheitsbild, während sensible Ausfallserscheinungen zu den größten Seltenheiten gehören, aber bezeichnender Weise doch auch mal vorhanden sein können.

Auf dem Gebiete der Motilität finden sich auch einige Analogien, die ebenfalls auf den pathologisch-anatomischen Prozeß zurückgeführt werden können. Bei der Tabes wie beim Zoster gehören die Lähmungen zu den Seltenheiten und hier wie dort kommen hauptsächlich Lähmungen im Bereich der Augenmuskeln, meistens vorübergehende, etwas häufiger vor. Als Ursache hierfür nimmt man allgemein ein gelegentliches Uebergreifen der Affektion von sensiblen auf motorische Fasern an, für das die Augenmuskelnerven infolge der topographischen Anordnung besonders in Frage kommen. Auf die gleiche Weise kann man sich das gelegentliche Vorkommen von Zeichen einer Sympathicusaffektion, wie es gelegentlich bei beiden Erkrankungen beobachtet wird, vorstellen.

Daß pupilläre Symptome, die bei der Tabes eine solche Bedeutung haben, beim Herpes zoster keine Rolle spielen, leuchtet ein, wenn man mit Strümpell, Bing und vielen anderen Autoren diese Symptome nicht auf den tabischen Prozeß als solchen, sondern auf die syphilitische Infektion im allgemeinen zurückführt. In bezug auf sonstige Analogien möchte ich hier nur noch auf die bei beiden Krankheiten gleichsinnigen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit hinweisen.

Daß alle diese Symptome beim Herpes zoster etwas weniger constant auftreten als bei der Tabes, steht ganz gut in Uebereinstimmung mit den gelegentlichen Beobachtungen über abweichende Lokalisation des pathologisch-anatomischen Prozesses beim Zoster; andererseits ist die relative Häufigkeit dieser Symptome ein Beweis für das bevorzugte Befallensein der Spinalganglien bei der Gürtelrose.

Infolge dieser Zusammenhänge ist es verständlich, daß das Zusammentreffen dieser beiden Krankheiten immer besonderes Interesse hervorgerufen hat. Ich will im folgenden im Anschluß an einen selbst beobachteten Fall von Tabes dorsalis mit Herpes

zoster, über den ich jetzt genauer berichten will, versuchen, eine Zusammenstellung sämtlicher bisher in der Literatur beschriebenen gleichartigen Fälle, soweit ich sie ausfindig machen konnte, zu geben. Es sind über 30 Fälle.

Im folgenden die genauere Krankheitsgeschichte unseres Patienten A. H.

Anamnese:

Familien- und Kindheits-Anamnese o. B.

Vor 46 Jahren harter Schanker mit Bubo inguinalis; damals eine Schmierkur mit grauer Salbe; seitdem unbehandelt. Danach zeigte sich jedes Jahr einmal eine Effloreszenz am Penis, die jedesmal nach 3 bis 4 Tagen unter Waschungen mit Wasser und Seife verschwand. Seit 4 Jahren ist diese Effloreszenz nicht mehr aufgetreten. Einen Ausschlag am Körper hat Patient nie bemerkt.

Sonst war er, außer an einer Lungenentzündung vor 37 Jahren, die nach einer Woche völlig ausgeheilt war, nie ernstlich krank gewesen.

Seit 4 Monaten Magenbeschwerden, drückende Schmerzen in der Magengegend, besonders um den Nabel herum, die mitunter plötzlich heftiger werden, unabhängig vom Essen. Kein Hungerschmerz, kein Erbrechen, keine Uebelkeit, dagegen viel saures Aufstoßen, Appetitlosigkeit. Stuhlgang oft angehalten und sehr schwer; im letzten Jahre 12 Pfund Gewichtsabnahme.

Seit 4 Monaten außerdem Herzbeschwerden; stechende Schmerzen in der Herzgegend, zuweilen in die linke Schulter ausstrahlend; Beschwerden besonders bei Anstrengung und Aufregung.

Seit 3 Monaten starke Heiserkeit.

Starker Nikotin-, mäßiger Alkoholabusus.

Status präsens:

66 Jahre alter, kleiner Mann in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand; Fettpolster und Muskulatur mäßig entwickelt. Schleimhäute mäßig durchblutet; Haut blaß, von gelblichem Farbton. Keine Oedeme oder Exantheme.

Kopf: Keine Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädeldaches und der Nervenaustrittsstellen. Nervus V und VII o. B. — Pupillen klein, entrundet, rechts gleich links. Reaktion auf Licht und Konvergenz beiderseits vorhanden, jedoch links sehr träge. — Zunge belegt; Zähne sehr defekt.

Thorax: stark gewölbt; breite Interkostalräume, mäßige, beiderseits gleiche Atemexkursionen.

Pulmones: vereinzelte bronchitische Geräusche über der Hilusgegend.

Cor.: Spitzenstoß im 5. I. K. R. in der MCL. Herzgrenzen normal; Aorta stark verbreitert (8 cm), Aktion regelmäßig. Töne an der Spitze

rein; über der Aorta schnurrendes, systolisches Geräusch; erster Pulmonalton unrein.

Abdomen: Leicht aufgetrieben, um den Nabel herum und in der Magengegend druckempfindlich; Hepar, Lien, Ren, palpatorisch und perkutorisch o. B.

Extremitäten: o. B.

Reflexe: Patellar-, Achillesreflex: positiv; Babinski, Oppenheim: negativ. Bauchdeckenreflex: positiv.

Urin: normal.

Temperatur: 36,4.

Puls: 76 p. M. T. R.: 115:65.

Röntgenuntersuchung:

Thorax: Aneurysma der auf- und absteigenden Aorta; Stauung im Lungenhilus beiderseits.

Magen (mit Kontrastbrei): Füllung mit mäßiger Trichterbildung; schlaffe Peristaltik wechselt mit lebhafter. Unterer Magenpol ein Querfinger unter dem Darmbeinkamm. Uebergang ins Duodenum erst nach 10 Minuten; später flüchtige Füllung des Duodenum, daher schlecht übersichtlich. Nach 4 Stunden Magen leer, Kontrastbrei im Dünndarm. Nach 24 Stunden Brei im Kolon.

Wassermannreaktion im Blut: ++++

Lumbalpunktion: Wassermann im Liquor 0,1 ++++; 0,25 ++++; 0,5 ++++.

Untersuchung in der Halsklinik: Heiserkeit mit psychogenem Einschlag.

Behandlung und Verlauf:

29. 9. 1925 Beginn der spezifischen Behandlung; kombinierte Kur mit Wismut (Neosalvarsan mit Spirobismol).

29. 9. 1925 Spirobismol 1 cbcm intramuskulär
1. 10. 1925 dito
3. 10. 1925 dito
5. 10. 1925 dito
7. 10. 1925 dito

Die Spritzen werden gut vertragen; nur geringe Schmerzen an der Injektionsstelle.

9. 10. 1925 Patient fühlt sich wohl; Heiserkeit hat nachgelassen; Magenbeschwerden etwas gebessert.

12. 10. 1925 Neosalvarsan 0,15 intravenös
Temperatur 37,0.

14. 10. 1925 Patient klagt über große Mattigkeit und über Ziehen in allen Gliedern. Urin: Alb. (+).
Die Kur wird abgebrochen.

18. 10. 1925 Schmerzen immer noch sehr stark, besonders und meistens im linken Bein. Urin: Alb. +

20. 10. 1925 Schmerzen ungehindert; jetzt auch nachts blitzartig auftretend.
Am linken Oberschenkel in der lumbo-femoral- und lumbo-inguinal-Gegend tritt ein ausgedehnter typischer Herpes zoster auf. Temperatur 37,8. Schmerzen sehr stark. Inguinaldrüsen etwas geschwollen, nur gering druckempfindlich. Gelonida antineuralgica 4 mal täglich eine Tablette. In der Folge gegen die den Schmerzen Neuro-Yartren intramuskulär und Cibalgin, jedoch erfolglos, so daß Morphium gegeben werden muß.
29. 10. 1925 Der Herpesausschlag trocknet ein. Im weiteren Verlauf gehen die Schmerzen, die jetzt hauptsächlich im Gebiete des Zoster, das sehr überempfindlich ist, mit geringen Aenderungen weiter fort.
11. 11. 1925 erfolgt mit geringer Besserung der Beschwerden Entlassung auf eigenem Wunsch.

Wir haben es hier also mit einem Fall beginnender Tabes dorsalis zu tun, bei dem zugleich mit den lanzinierenden Schmerzen ein typischer Herpes zoster in dem von den Schmerzen hauptsächlich betroffenen Gebiete auftrat. Bevor wir der Frage eines inneren Zusammenhanges der beiden Krankheiten näher treten, wollen wir frühere Beobachtungen über gleichaltrige Kombinationen anführen.

Seit den bekannten Untersuchungen von v. Bärensprung lag es nahe, einen solchen Zusammenhang anzunehmen, und ein derartiges Vorkommnis fand dann auch immer allgemeines Interesse.

Ein seltenes Vorkommen von Herpeseruptionen bei Tabes wird schon von v. Leyden und Erb kurz erwähnt, und Charkot, dem diese Tatsache auch bekannt war, betonte schon damals den zeitlichen Zusammenhang dieser Ausschläge mit den pathognomischen , blitzähnlichen Schmerzen der Tabes, ferner den Umstand, daß die Ausschläge in der Regel der Ausbreitung der betroffenen Nervengebiete folgen. Seinem Scharfblick war es auch nicht entgangen, daß unter genau denselben Bedingungen anstelle eines Zoster auch mal ein anderer Ausschlag, z. B. eine Urtikaria auftreten könnte, was er damit erklärte, daß das alles Zeichen einer durch veränderte vasomotorische Einflüsse bedingten Ernährungsstörung der Haut mit reaktiven Entzündungserscheinungen seien. Später äußerten sich dann v. Leyden und Goldscheider über diesen Punkt anläßlich ihrer Darstellung der Tabes dorsalis in dem Sinne, daß Herpes zoster zuweilen bei

Tabes vorkommen, und die Annahme eines inneren Zusammenhanges naheliege, da bei der Tabes gerade das den Spinalganglien zugehörige Neuron erkrankt sei; immerhin sei das Vorkommen ein so seltenes, daß es sich auch um eine zufällige Koïncidenz handeln könne.

Inzwischen sind eine ganze Anzahl derartiger Beobachtungen veröffentlicht worden.

Westphal demonstrierte 1897 in der Gesellschaft der Charitéärzte einen Fall von Tabes mit Herpes zoster. Der Zoster war zugleich mit reissenden Schmerzen im Bein entstanden. Westphahl erscheint nach dem klinischen Verlauf die Vorstellung eines inneren Zusammenhanges recht plausibel. Eine Erkrankung des sensiblen Neuron sei notwendig, aber allein noch nicht genügend; er meint: „Außerdem gehören unserer Ansicht nach noch ganz bestimmte, nur bisher noch völlig unbekannte Bedingungen dazu, unter denen bei Erkrankung der sensiblen Neutrone die betreffenden Hautaffektionen zustande kommen, sonst müßten wir ja ein viel häufigeres Zusammenvorkommen der beiden Erkrankungen konstatieren können, als es in der Tat der Fall ist."

Head und Campbell konnten bei ihrem großen Material am Zoster nur 3 mal gleichzeitig eine Tabes und 1 mal eine Tabo-paralyse feststellen; der letztere Fall ist insofern bemerkenswert, als die Autoren hierbei Gelegenheit hatten, kurz nach der Eruption die Sektion vornehmen zu können. Sie fanden hier entzündliche, hämorrhagische Veränderungen im zugehörigen Spinalganglion, also die Zeichen des „idiopathischen Zoster" bei einem Zoster, den man sonst als „symptomatischen" bezeichnet haben würde, ein Befund, den sie übrigens mehrfach erheben konnten. Ueber die 3 anderen Fälle berichten sie: „In einem Fall lag der Zoster über der 3. Cervikalarea und zwar nicht zu unterscheiden von einer schweren Attacke bei einem anderen Patienten. Die beiden anderen Fälle unterschieden sich von der gewöhnlichen Form dadurch, daß die Eruptionen spärlich und unvollständig auftraten mit der Neigung, sich längere Zeit hinzuziehen, in einem Falle 4 Wochen." Head und Campbell stimmen wegen der relativen Seltenheit des Zoster bei Tabes mit v. Leyden und Goldscheider überein, daß dieses Zusammentreffen viel seltener sei, als es die Lehrbücher darstellen.

Dagegen versichert Köster, daß er bei Tabikern in dem sogen. lanzinierenden Stadium der Krankheit nicht selten während heftiger Attacken von Gürtel- oder sonstigen Schmerzen mehr oder weniger ausgebreitete Eruptionen beobachtet habe, welche in einigen Fällen nach mehrmonatlicher Pause rezidivierten; er machte außerdem die bemerkenswerte Feststellung, daß die mit Herpesentwicklung auftretenden Schmerzen besonders in die Uebergangsjahreszeiten fallen, in denen die reissenden Schmerzen der Kranken so häufig eine Steigerung erfahren.

Oppenheim erwähnt, daß er in 3 Fällen Herpes zoster als erstes Zeichen tabischer Erkrankung auftreten sah.

Bernhardt beobachtete mehrfach Zoster thoracicus bei Tabikern, die über beengende, den Brustkorb einschnürende Schmerzen klagten.

In einem Falle von Seiffer trat jedesmal mit dem Ausbruch von lanzinierenden Schmerzen auch ein Herpes zoster im Gebiet der ersten Lumbalwurzel auf.

Ueber einen ähnlichen Fall mit lanzinierenden Schmerzen und Auftreten von Zoster im Gebiete der ersten Lumbalwurzeln berichtet Mlle Weissberg, bei deren Patient gleichzeitig Urininkontinenz auftrat.

Henoch konnte bei einem 70jähr. Patienten, der schon seit 30 Jahren an einer Tabes litt, einen doppelseitigen Zoster thoracicus beobachten, dessen Eruption, von heftigen Neuralgien begleitet, unter Nachschüben mehrere Wochen dauerte; die Neuralgien verschwanden erst 2 Monate nach Abheilung des Zoster. Hennoch nahm für diesen Fall als Ursache eine doppelseitige Neuritis an.

Ahlefeld berichtet über 2 weitere Fälle. Während bei einem gleichzeitig lanzinierende Schmerzen in dem von der Eruption befallenen Bein bestanden, waren bei dem anderen, einem Zoster thoracicus, nur sehr geringe Zeichen von Sensiblitätsstörung vorhanden (geringe Hyperästhesie und Parästhesie in dem betroffenen Hautgebiet). Beidemal wurden aber deutliche Zeichen einer akuten Infektion beobachtet. Ahlefeld kommt zu dem m. E. irrigen Schluß, daß im Frühstadium der Erkrankung ein kausaler Zusammenhang zwischen Zoster und Tabes wenig wahrscheinlich ist.

Rauschke demonstrierte in einer Neurologengesellschaft einen Tabiker, bei dem im Anschluß an Magenkrisen im 6. und 7. Brustsegment, 2 Jahre später nach Blasenkrisen im 2. und 3. Lumbalsegment ein Herpes zoster auftrat, was also in besonders klarer Weise die Bedeutung der Head'schen Zone für die Lokalisation des Ausschlages kennzeichnet.

Einen eigenartigen Fall beobachtete Sindig. Hier trat ein ausgedehnter Zoster thoracalis im Verlauf der Milchsekretion mit Haematenesis und heftigen Schmerzen (Mammakrisen, Magenkrisen) in mehreren Schüben auf. Sindig meint, daß die Milchsekretion in keinerlei Beziehung zur inneren Sekretion der Ovarien stehe, sondern höchstwahrscheinlich in diesem Falle eine Reflexneurose infolge tabischer Störungen im abdominalen, sympathischen Geflechte sei, die in der nervösen Milchsekretion und den Magenblutungen ihren Ausdruck finden; auch die Herpeseruption hält er im Zusammenhang damit für die Folge einer Sympathicuserkrankung, wenn er sagt: „Ein weiterer schwerwiegender Beweis, daß ausgedehnte Gebiete des Bauchsympathicus eine Störung erfahren haben, liegt in dem Auftreten weitausgehender Herpeseruptionen, wie sie bei Erkrankung eines einzelnen Bauchorganes nicht entstehen würden. Interessant ist die Beziehung des Herpes zur Tabes insofern, als er nicht mit der Hinterstrangerkrankung zusammenhängt, sondern mit Störungen im Bauchsympathicus, also mit vasomotorischen, nicht mit sensiblen Störungen. Es braucht nicht betont zu werden, daß auch andere Zusammenhänge angenommen werden können.

Jeanselme und Secary beschreiben einen Fall von Tabes mit ausgesprochenen Sympathicuserscheinungen im Gesicht, in deren Bereich ein Herpes zoster facialis auftrat.

Zoster thoracolis im Verlauf von gastrischen Krisen sahen Hautefeuille und Duprés, Camus und Baufle, Zoster der unteren Extremität im Verlauf von lanzinierenden Schmerzen beobachtete Sanz. Leider war es nicht möglich, diese Mitteilungen im Original einzusehen.

Besonders lehrreich und interessant ist ein Bericht von Nieuwenhuijse über einen Fall, der eine 67jährige Frau mit Taboparalyse betraf, bei der 74 Tage vor dem Tode im Verlauf eines ileusartigen Symptomenkomplexes eine Herpeseruption im Bereich des 12. Brustsegmentes aufgetreten war. Nieuwenhuijse konnte

bei dem Fall die Sektion vornehmen und fand bei der histologischen Untersuchung des Gehirns und Rückenmarkes die für Taboparalyse charakteristischen Veränderungen; dagegen wurde die von Head und Campbell als typisch für den Herpes zoster beschriebene hämorrhagische Entzündung mit folgender Bindegewebswucherung vermißt. Es fanden sich nur geringe Entzündungserscheinungen, die als Folge des tabischen Prozesses angesehen wurden und die sich von den in den übrigen Spinalganglien vorhandenen durch nichts unterschieden. Aehnlich war auch das Verhalten der hinteren Wurzeln. In dieser Hinsicht stimmt also die Feststellung nicht überein mit den von Head und Campbell bei ihren im übrigen gleichartigen Fall festgestellten typischen Veränderungen. Größere Auswertungen werden derartige Befunde jedoch erst auf Grund eines größeren Materials gestatten.

Ueber einen Fall von Herpes zoster recidividus bei Tabes dorsalis berichtet Faßbender; bei seinem Patienten trat schon seit vielen Jahren alle 1 bis 3 Monate unter heftigen Neuralgien, zu denen später lanzinierende Schmerzen, außerdem Taubsein und Ameisenlaufen hinzukamen, an der Außenseite des linken Oberschenkels immer an ungefähr der gleichen Stelle ein typischer Herpes zoster auf, der stets nach einigen Tagen bis Wochen verschwand; in den letzten Jahren wurde der Ausschlag immer geringer und seltener, unter gleichzeitigem Nachlassen der sensiblen Reizerscheinungen, und seit ca. 2 Jahren war der Patient in dieser Hinsicht vollkommen beschwerdefrei, während die Tabes (Ataxie, sensible Ausfallserscheinungen) weitere Fortschritte gemacht hatte.

Sougues, Baudouin und Lantéjoul werfen im Anschluß an einen selbst beobachteten Fall von Tabes mit Zoster die Frage des Zusammenhanges auf und kommen dazu, sie zu verneinen.

Dagegen hält Immermann, der bei einem Tabiker und zwei Paralytikern unter heftigen Neuralgien einen Zoster auftreten sah, mit Rücksicht auf die begleitenden Allgemeinsymptome einen inneren Zusammenhang für höchstwahrscheinlich.

Arnstein berichtet kurz in seiner großen Abhandlung über „Herpes zoster uud innere Erkrankungen“ über 2 Fälle von Taboparalyse, bei denen Zoster aufgetreten war; beim ersten Fall bestand gleichzeitig eine Wanderniere, der Zoster trat

im letzten Dorsal- und ersten Lumbalsegment auf; im zweiten Fall erschien, nachdem 10 Tage lang Schmerzen im linken Oberschenkel bestanden hatten, daselbst ein Zoster (2. Lumbalsegment).

Besonders merkwürdig ist eine Beobachtung, die Sheldon bei einem Tabiker gemacht hat; hier trat unter nur geringen sensiblen Reizerscheinungen ein Zoster des 5. Dorsalsegments auf, der in nur wenig abwechselndem Verlauf sich über eine Zeit von 18 Monaten erstreckte. Barber meint, im Anschluß daran, daß der tabische Zoster im allgemeinen nicht so intensiv sei wie der spontane, gewöhnlich aber länger anhalte als dieser. Einige der eben beschriebenen Fälle sind wohl geeignet, diese Ansicht zu stützen.

Semon sah einen Fall von Tabes, bei dem die Infektion schon 20 Jahre zurücklag; vor 5 Jahren war ein Zoster am rechten Oberschenkel aufgetreten, und jetzt war während einer Salvarsanspritzkur (nach der 3. Spritze) an derselben Stelle wieder unter starken Schmerzen ein Zoster aufgetreten. Semon schwankt in der Diagnose zwischen reflektorischem und Arsenzoster, entscheidet sich aber für den ersteren, da der Zoster unter weiterer Arsenbehandlung wieder abheilte. Dazu ist zu bemerken, daß der Zoster meistenteils trotz weiteren Bestehens der als ursächlich angesehenen Schädlichkeit von selbst abheilt.

Ein Patient von Cadwalader bekam einen Zoster an der Außenseite des linken Ober- und Unterarmes; kurz danach traten lanzinierende Schmerzen in den Beinen und andere Symptome auf, die auf das Bestehen einer Tabes hinwiesen. Ein zweiter Patient mit sicher nachgewiesener Tabes bekam einen Zoster ophthalmicus. Hier läßt Verfasser, der sonst einen inneren Zusammenhang anzunehmen geneigt ist, offen, ob nicht gerade in diesen beiden Fällen ein solcher abzulehnen sei.

Zum Schluß möchte ich noch 2 Fälle erwähnen, die das eine gemeinsam haben, daß sie bei Tabikern auftraten, nachdem diese mit Wismut behandelt worden waren; und zwar trat der Zoster in beiden Fällen kurz nach Beginn der Kur auf. Ein Fall bezieht sich auf eine Beobachtung von Léri der gleichzeitig mit einem Zoster bei einem Luetiker nach Arsenbehandlung auch einen Zoster bei einem Tabiker im Verlaufe einer intramuskulären Wismut-

behandlung in der 5. Dorsalgegend mit Gürtelschmerzen auftreten sah. Ueber einen zweiten Teil berichtet Lehner, bei dem nach einer 1. Spritze „Bismoluol Richter“ am selben Tage Unwohlsein, Kopfschmerzen, Schüttelfrost und Temperatur bis 38,0 auftrat, während am 3. Tage ein Erythem am ganzen Körper und ein Herpes zoster in der rechten Glutäalgegend (auf der Seite der Injektion) auftrat. Das Erythem verschwand nach $^1/_2$ Woche, der Zoster nach 1 Woche. Der Verfasser glaubt dieses Zusammentreffen auf eine Wismutüberempfindlichkeit zurückführen zu können, welche Ansicht er auch durch den positiven Ausfall der Kutanprobe zu stützen versuchte. Nicht erklärt wird damit das Auftreten des Herpes zoster nur in dem einen Bezirk, was jedoch dann verständlich wird, wenn man an einen sensiblen Reiz gerade in diesem Hautbezirk denkt.

Diese beiden Fälle haben eine gewisse Aehnlichkeit mit unserem Falle, insofern als hier wie dort der Zoster im Anschluß an eine Wismutbehandlung auftrat, so daß ein ätiologischer Zusammenhang nahe gelegt wird. Wenn wir außerdem noch beachten, daß des öfteren auch nach Arsenmedikationen ein Zoster auftritt, so werden wir auch an diesem Ereignis in der Anamnese unseres Patienten nicht ohne weiteres vorübergehen können.

Daß von den durch toxische Wirkungen hervorgerufenen Zosterfällen diejenigen nach Arsenbehandlung bezüglich der Häufigkeit eine besondere Rolle spielen, hat schon Hutchinson Mitte der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts durch Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes, des Arsenzoster, dargetan; seine Feststellungen sind dann im Laufe der Zeit durch zahlreiche Beobachtungen bestätigt worden. Allerdings war man sich nie einig und wohl auch nie klar darüber gewesen, wie der Zusammenhang zwischen diesen beiden Ereignissen sei. Man wußte, daß ein Zoster nach allen Arsenpräparaten, organischen wie anorganischen, wie auch nach sehr viel anderen Präparaten auftreten konnte; man war sich ferner darüber klar, daß der Zoster nur eine von sehr vielen Hautaffektionen im Gefolge derartiger Medikationen ist, so daß auch hier der Gedanke nahe gelegt wurde und mit der Zeit wohl allgemein anerkannt wurde, daß der Zoster nie als spezifische Folge der Arsenmedikation anzusehen ist, und daß noch andere Bedingungen zum Zustandekommen eines Zoster nötig sind. Zu

berücksichtigen ist natürlich auch, wie weit etwa die der Arsenbehandlung zu Grunde liegenden Krankheiten als ursächliche Momente für den Zoster im Sinne eines reflektorischen Zoster in Frage kommen, und denken muß man nicht nur an eine allgemeine Intoxikation, sondern auch an Schädigungen bestimmter innerer Organe oder der Haut oder des Nervensystems (Neuritis nach Arsen), die ihrerseits wieder beteiligt sein können an der Entstehung des Zoster im Sinne eines „reflektorischen Zoster". Manche Autoren waren auch geneigt, den Zoster zum Teil als einen Ausdruck der Herxheimerschen Reaktion zu betrachten.

Aehnlich unbestimmt kann man sich auch über das Wismut als auslösenden Faktor des Zoster äußern. Sind auch hier die Beobachtungen und Erfahrungen infolge der erst kurzen Anwendungszeit des Wismut noch nicht so ausgedehnt, so kann man doch auch heute schon in dieser Hinsicht eine gewisse Analogie zum Arsen feststellen und alles eben über das Arsen gesagte auch auf das Wismut anwenden. Bueler gibt uns eine mit erschöpfender Literaturangabe versehene Uebersicht über die Wismutschädigungen, während Boas speziell über die Hautaffektionen nach Wismutdarreichungen Aufschluß gibt. Daraus geht jedenfalls soviel hervor, daß auch diese Nebenwirkungen des Wismut in weitgehendem Maße unabhängig sind von der Art des angewandten Präparates und von der Anwendungsweise; auch zeitlich bestehen große Differenzen. Auch Boas hat selbst einen Fall von Lues beobachten können, bei dem nach der 5. Wismutspritze in der Nähe der Injektionsstelle ein typischer Zoster mit seinen Begleitsymptomen (Neuralgien, etwas Fieber usw.) auftrat..

Uns interessieren in diesem Zusammenhang besonders die Fälle von Zoster, bei denen die Wismutbehandlung wegen einer Tabes, wie bei unserem Patienten eingeleitet wurde. Leider sind die Angaben hierüber bei den meisten mir zugänglich gewesenen Berichten in dieser Hinsicht sehr unvollkommen. Westphal erwähnt bei seinem Patienten eine vor Jahren stattgehabte Arsenbehandlung, ohne dieser aber eine Bedeutung zu schenken. Der Patient von Immermann hatte mehrere Salvarsankuren hinter sich, die letzte einige Wochen vor Ausbruch des Zoster. Hierher gehört ferner der Fall von Semon, bei dem, wie erwähnt, im Verlaufe einer Salvarsanspritzkur nach der 3. Injektion in der Ge-

gend der Injektion ein Zoster auftrat. Ferner sind hier zu erwähnen die Fälle von Lehner und Léri mit den nach Wismutbehandlung aufgetretenen Zosterausschlägen. Ich bin aber überzeugt davon, daß noch öfter in der Anamnese eine Arsen- oder Wismutbehandlung festgestellt werden könnte, ohne jedoch daraus irgendwelche bestimmten Schlüsse ziehen zu wollen.

Auch der Einfluß der Lues an und für sich ist natürlich möglich, aber kaum exakt zu beweisen.

Ich glaube mit einiger Wahrscheinlichkeit die Behauptung aufstellen zu können, daß in unserem Falle, wie auch im allgemeinen, wohl ein innerer Zusammenhang zwischen der Tabes und dem Zoster besteht, in dem Sinne, als die Tabes das Entstehen des Zoster veranlaßt oder begünstigt hat, daß aber die Tabes allein ohne eine bestimmte „Disposition" der Haut oder des gesamten Organismus hierzu nicht imstande ist. Auch die Salvarsan- und Wismutmedikation scheint wenigstens an dem zeitlichen Auftreten der Eruption vielfach nicht unbeteiligt zu sein, wobei ich die Art der Beteiligung (ob durch allgemeine oder lokale Wirkung) offen lasse.

Ich habe im Anfang meiner Arbeit einen Ausspruch von F. Lewandowski wiedergegeben: „Es gibt keine Hautaffektion, die für eine bestimmte Krankheit des Nervensystems pathognomisch wäre". Ich möchte zum Schlusse meiner Betrachtung in bezug auf den Zoster sagen: Es gibt keine Erkrankung irgendwelcher Art, insbesondere auch des Nervensystems, für die der Herpes zoster pathognomisch wäre. Vielmehr muß man annehmen, daß zum Zustandekommen des Zoster mehrere Bedingungen gehören, und daß viele Krankheiten, u. a. auch die Tabes dorsalis, wohl dazu beitragen können, daß ein Teil dieser Vorbedingungen erfüllt wird.

Literatur.

Ahlefeld: Zwei Fälle von Herpes zoster bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. München 1905.

Arnstein: Herpes zoster und innere Erkrankungen. Wiener Archiv für inn. Medizin 4. 1922.

v. Bärensprung: Die Gürtelkrankheit. Annalen des Charitékrankenhauses 9. 10. 11, 1861/63.

Bernhardt: Die Erkrankungen des peripheren Nerven II. Wien (Hölder) f. 325. 1904.

Bielschowski: Herpes zoster in Lewandowskis Handbuch der Neurologie II. Bd. 5. 1914.

Bing: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Urban u. Schwarzenberg, Berlin. 1921.

Blaschko: Herpes in Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten I. 1902.

v. Bokay: Herpes zoster und Varizellen. Jahrbuch für Kinderheilkunde 105. 1924.

Boas, Kurt: Ueber toxische Hauterscheinungen im Verlauf der Wismutbehandlung der Lues. Med. Klinik, Jg. 20. Nr. 44 und 45.

Bueler: Wismutschädigungen. Zentralbl. für Haut- und Geschlechtskrankh. Ref. 14. 1924.

Camus et Baufle: Crise gastriques et zona. Paris médical Nr. 28. fol. 47, 1912.

Cadwalader: The association of Herpes zoster and tabes dorsalis. Archiv of neurol. and psychiatry, Bd. 9 Nr. 1, fol. 119. 1923.

Cassirer, R.: Die vasomotorisch-tropischen Neurosen. Karger, Berlin. 1901.

Curshmann u. Eisenlohr: Zur Pathologie u. pathol. Anatomie der Neuritis u. des Herpes zoster. Archiv f. klin. Medizin 34. f. 409. 1884.

Dörr: Ergebnisse der neueren experimentellen Forschung über die Aetiologie des Herpes simplex und des Zoster. Zentralbl. für Haut- und Geschlechtskr. Ref. 13, 15, 16. 1924/25.

Dubler: Ueber Neuritis und Herpes zoster. Virchow's Archiv 96. fol. 195. 1884.

Fassbender: Ein Fall von Herpes zoster recidivus bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Bonn. 1914.

Gerhardt: Sensible Entartungsreakt. bei Zoster. Vierteljahresschrift für Dermat. u. Syph. 11. 1884.

Hautefeuille et Dupret: Crises gastriques et zona. Archiv des malad. de l'appart dig. et de la nutrit. Jg. 8. Nr. 6. fol. 338. 1914.

Head and Campbell: The pathology of Herpes zoster. The Brain 23. Part. XCI. fol. 353. 1900.

Henoch: Ueber Pemphigus acutus und Herpes zoster. Charité-Annalen. 1905.

Hoffmann u. Friboes: Beitrag zur Histopathologie des Herpes zoster. Archiv f. Derm. u. Syphil. 113. fol. 443. 1912.

Immermann: Herpes zoster in tabes dorsalis and general paralysis of the insane. Journal of the Americ. Med. Association Nr. II. f. 1706. 1917.

Jacobi-Zieler: Lehrbuch u. Atlas d. Haut- und Geschlechtskr. Berlin, Urban u. Schwarzenberg. 1924.

Jarisch: Hautkrankheiten (Herpes zoster) in Nothnagel's Specielle Pathol. u. Therapie für die ges. innere Medizin. Bd. XXIV. 1908.

Jeanselme et Sécary: Herpes de la face et syndrome sympathique cervical unilatereaux chez un tabetique. Revue neurol. 2. fol. 1029. 1907.

Kaposi: Bemerkungen über die jüngste Zosterepidemie. Verhandlungen der dt. dermatol. Gesellschaft. Prag. f. 57. 1889.

Kreibisch: Die angioneurotische Entzündung. Wien 1905.

Kundratitz: Experimentelle Uebertragung von Herpes zoster auf den Menschen und die Beziehungen des Herpes zoster zu den Varizellen. Monatsschrift f. Kinderheilkunde 29. 4/5. fol. 516. 1925.

Lehner: Toxischer Erythem und Herpes zoster nach intramuscul. Wismutinjekt. bei einem Tabiker. Dermatol. Wochenschr. 77. Nr. 37, fol. 1107. 1923.

Léri, André, **Tzank et Lonossier:** Zonas survenues au cours d'un traitement antisyphilitique. Bull. de la soc. franc. de dermatol. et de syphilige. Nr. 4. fol. 203. 1924.

Lewandowski, F.: Hautkrankheiten u. Nervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Ref. u. Ergebn. Bd. 2. 1911.

v. Leyden u. Goldscheider: Die Erkrankungen des Rückenmarks u. der Medulla oblongata in Nothnagels Specielle Path. u. Therap. X. 1897.

Lipschütz: Zusammenfassung über Herpes zoster. Wiener klin. Wochenschr. Jg. 37. Nr. 8. 1924.

— Herpes fabrilis zu Herpes zoster. Wiener klin. Wochenschr. Jg. 38. Nr. 3. 1925.

Loewenstein: Uebertragungsversuche mit dem Virus des Herpes febrilles. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkde. 64. 1920.

Luger und **Lauda:** Zur Aetiologie des Herpes zoster. Zentralbl. f. Bakteriol. Abtlg. I. Org. 91. 1924, I.

Nieuwenhuijse: Die pathol.-anatom. Untersuchg. eines Falles von Herpes zoster. Zeitschr. für die ges. Neurol. u. Psych. Org. Bd. 22. 1914.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten I. Berlin. 1922.

Petrén und **Bergmark:** Ueber Sensibilitätsstörungen bei und nach Herpes zoster. Zeitschr. f. klin. Medizin 63. fol. 91. 1907.

Polland: Herpes neurotikus. Archiv für Dermatol. und Syphilis. Org. 123. 1916.

Rauschke: Ein Fall von Herpes zoster bei Tabes dorsalis. Centralbl. f. Nervenheilk. f. 352. 1905.

Ricke: Lehrbuch der Haut- u. Geschlechtskrankh. Fischer, Jena. 1920.

Salomon: Herpes zoster. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Ref. 7. 4. 1914.

Sanz: Tabes dorsal y herpes zoster. Archivos Espanoles de Neurol., Psiquiatr. y Fisiotherap. 2. fol. 37. 1911.

Seiffer: Neuere Auffassungen über das Wesen des Herpes zoster. Fortschritter der Med. 19. fol. 405. 1901.
(s. auch Rauschke).

Semon: Tabes with recurring herpes zoster. Lancet, Bd. 204. Nr. 16. fol. 802. 1923.

Sheldon: A case of Herpes zoster complicating tabes. Clin. journal Nr. 1338. fol. 139. 1921.

Siding:: Tabes dorsalis mit Haematemesis und Herpes zoster atypikus. Wien. klin. Wochenschr. 8. u. 9. f. 22. 1909.

Souques, Baudouin et Lantéjoul:: Tabes et zona. Revue neurol. 12. (I). fol. 868. 1914.

Strümpell: Spec. Pathol. u. Therapie inn. Krankheiten II. Vogel, Leipzig. 1923.

Ullmann: Die Arsentherapie in der Dermatol. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskr. Ref. 13. 1924/IV.

Weissberg, Mlle: (cit. nach Ahlefeld s. o.) Contribution à l'étude des troubles trophiques dans la tabes. Dissertation, Genf. 1898.

Westphal: Ein Fall von Tabes dorsalis mit Herpes zoster. Charité-Annalen 22. 1897.

Wörner: Entstehung des Herpes zoster. Archiv für Dermatol. und Syphilis Org. 132. 1921.

Wohlwill: Pathol. Anatomie des Nervensystems bei Herpes zoster. Zeitschrift für die gesamte Neurolgie u. Psychiatrie Org. 89. 1924, II.

Lebenslauf.

Ich, Georg Lichtenfeld, wurde am 21. Oktober 1900 als Sohn des Kaufmanns Joseph Lichtenfeld in Neumark/Westpr. geboren. Daselbst besuchte ich das Progymnasium und beschloß meine Schulausbildung am Gymnasium zu Strasburg/Westpr., das ich im Juni 1918 nach bestandener Reifeprüfung verließ. Seitdem war ich bis zum Februar 1919 in meiner Heimat im vaterländischen Hilfsdienst tätig.

Im Frühjahr 1919 begann ich mein Studium an der Technischen Hochschule zu Breslau, das ich vom Herbst 1919 ab an der dortigen Universität in der medizinischen Fakultät fortsetzte. Im Sommersemester 1920 studierte ich in Heidelberg, im Wintersemester 1920/21 und Sommersemester 1921 in Würzburg, wo ich im Juli 1921 das medizinische Vorexamen bestand. Nach Uebersiedelung meiner Eltern aus unserer inzwischen an Polen abgetretenen Heimat nach Friedrichshagen bei Berlin setzte ich meine Studien in Berlin fort, wo ich ich Ende November 1924 das medizinische Staatsexamen bestand.

Ende Dezember 1925 erhielt ich nach beendetem praktischen Jahre meine Approbation als Arzt und bin seitdem an der Poliklinik der III. med. Universitätsklinik zu Berlin als Volontär-Assistent tätig.